

TARTU ÜLIKOOL

Spordipedagoogika ja treeninguõpetuse instituut

Janno Abner

Skeletilihase hüpertroofia ja hüperplaasia

Bakalaureusetöö

Kehalise kasvatuse ja spordi õppekava

Juhendaja: dotsent Ando Pehme PhD

Tartu 2013

SISUKORD

1	SISSEJUHATUS	3
	KIRJANDUSE ÜLEVAADE.....	4
1	SKELETILIHASE EHITUS	4
1.1	SKELETILIHASKIU EHITUS	5
1.2	SKELETILIHASKIU TÜÜBID	6
2	SKELETILIHASE HÜPERTROOFIA	8
2.1	HÜPERTROOFIA HINDAMINE.....	9
2.2	TREENINGUST INDUTSEERITUD HÜPERTROOFIA	9
2.2.1	<i>Inimuuringu treeningmudelid.....</i>	<i>11</i>
2.2.2	<i>Loomuuringu treeningmudelid.....</i>	<i>13</i>
2.3	KOMPENSATOORNE HÜPERTROOFIA.....	14
2.4	KASUTUSEL OLEVAD MUDELID	14
2.4.1	<i>Tenotoomia.....</i>	<i>15</i>
2.4.2	<i>Ablatsioon.....</i>	<i>15</i>
2.4.3	<i>Sünergistlihase denervatsioon</i>	<i>16</i>
2.4.4	<i>Venitusest indutseeritud hüpertroofia</i>	<i>16</i>
3	VALGUSÜNTEES JA SATELLIITRAKKUD	18
3.1	VALGUSÜNTEES	18
3.2	SATELLIITRAKKUD	19
4	HÜPERPLAASIA	21
4.1	LIHASKIUDUDE PIKKISUUNALINE LÕHENEMINE	21
4.2	VENITUSEST TINGITUD HÜPERPLAASIA	22
4.3	RESISTENTSE TREENINGU MUDELID HÜPERPLAASIA ESILE KUTUSMISEKS	23
4.3.1	<i>Loommudelid.....</i>	<i>23</i>
4.3.2	<i>Inimuuringu mudelid.....</i>	<i>23</i>
5	KOKKUVÕTTE	25
6	KASUTATUD KIRJANDUS	27
7	SUMMARY.....	32
8	LISAD.....	34

SISSEJUHATUS

Meie kehast moodustavad lihased umbes 35 – 55 % ning lihaskude on kõige suuremaks energiat tarbivaks üksuseks meie organismis. Skeletilihas on äärmiselt heteroogeenne organ, mida iseloomustab märkimisväärt plastilisus ning võime muuta oma morfoloogilisi, bioloogilisi, ainevahetuslikke ning talitluslikke omadusi vastavalt väliskeskkonna stiimulitele. Skeletilihase adaptatsioon kasvanud koormuse tingimustes võib väljenduda lihaskiudude hüpertroofias, atroofias või hüperplaasias. Hüpertroofia all mõistetakse lihase ristlâbilõike pindala suurenemist, lihaskiudude suurenemise kaudu. Hüpertroofiaga kaasneb lisaks lihase suurenemisele jõu genereerimis võime. Atroofiaks nimetatakse lihase ristlâbilõike pindala vähenemist.

Aja jooksul on erinevatel spordialadel vajaminevad kehalised võimed, reeglite muudatuste või millegi muu tõttu, muutunud. Seetõttu on hüpertroofia tulemusel skeletilihase ristlâbilõike pindala suurenemine, pakkunud huvi lisaks jõuladega tegelevatele sportlastele ka paljudele teiste spordialade esindajatele. Näiteks kreeka-rooma maadluses muutusid võistlusreeglid, mille tagärjel kaotati partermaadlus ning matši pikkus muutus 3 (minutit) X 3 (perioodi) minutilt 2 X 3 minutile. Antud muudatuste tõttu ei ole enam soovitud maadlejad, kes omavad head aeroobset võimekust vaid suurema lihasmassi ning jõuvõimetega sportlased. Lisaks omab jõutreeningul tekkiv II tüüpi kiudude hüpertroofia suurt tähtsust vananedes elukvaliteedi säilitamisel.

Kõige paremaks inimestel hüpertroofiat esilekutsuvaks mudeliks on jõutreening. Hüpertroofia tekkemehhanismide ning ulatuse määramiseks on kasutusel erinevad loomuuuringud, selgitamaks kõige efektiivsemaid treeningrežiime hüpertroofia esilekutsumiseks. On leitud, et lihase ristlâbilõike pindala suurenedes kasvab ka kiudude arv. Sellist skeletilihase adaptatsiooni nimetatakse hüperplaasiaks. Kuigi erinevad loomumudelid on näidanud katseloomade lihaskiudude arvu kasvu, ei ole seda inimestel täheldatud.

Käesolev bakalaureusetöö annab ülevaate erinevate hüpertroofiat ning hüperplaasiat esilekutsuvate loom- ning inimuuringu mudelite kohta. Lisaks on antud lühike ülevaade kehalisel aktiivsusel tekkivatest muutusdest valgusünteesis ja organismi valgutasakaalus ning satelliit rakkude tähtsusest lihaskiudude hüpertroofial.

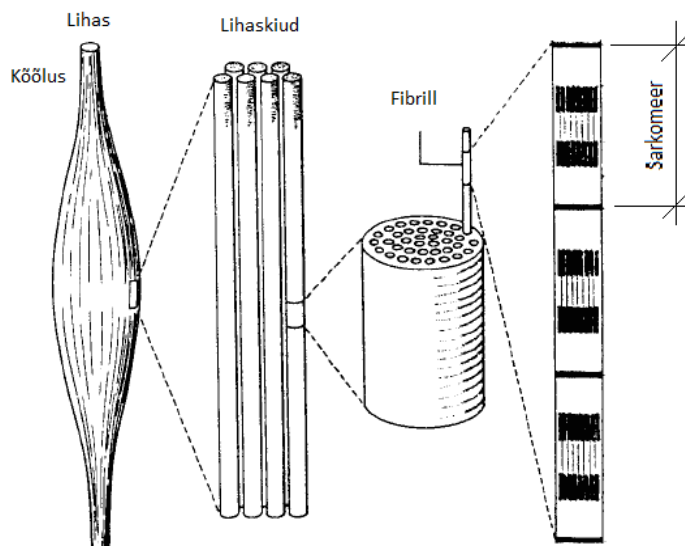
KIRJANDUSE ÜLEVAADE

1 Skeletilihase ehitus

Skeletilihaseid on kehas üle 660 ning nad moodustavad umbes 35-50% kehakaalust (Janssen et al., 2000). Skeletilihas on saanud oma nimetuse kõõlustega skeletiluudele kinnitumise järgi. Skeletilihas on peamine energiat tarbiv ning kulutav kude kehas, mis on võimeline produtseerima jõudu, võimaldades sellega keha ümberpaiknemist ruumis. Skeletilihased koosnevad kiulistest rakkudest (läbimõõduga 10-100µm). Oma olemuselt on skeletilihasrakk silindri kujuline multinukleaarne ehk hulktuumne rakk. Lisaks kiududele kuulub skeletilihase koostisesse veel sidekoeline komponent. Sidekude annab lihasele iseloomuliku kuju ning aitab lihase kontraktsioonil tekkinud jõudu ülekanda kõõlustele. Oma olemuselt on sidekude äärmiselt vastupidav erinevatele venitustele. Tänu sellele ei tekita avalduvad jõud lihases suuri kahjustusi, näiteks lihaskoe rebenemine suurel pingutusel (Kisia & Onyango, 2005).

Lihase üheks iseloomulikumaks tunnuseks on tema erutuvusjuhtivus ning kontraktsiooni võime. Lihases tekkivad kontraktsioonid on juhitud kesknärvisüsteemi poolt ning erinevalt sile- ja südamelihastest allub vöötlihaskude inimese tahtele. Närviimpulsse juhitakse mööda närvikiude, mis paiknevad endomüüsumis ning perimüüsumis (sidekoelised kattekihid) selleks ettenähtud kulglates.

Nagu kõikide organite puhul, on lihaste normaalseks funktsioneerimiseks vajalik hapnik, toitaineid ning jääkproduktide eemaldamine. See kõik toimub kapillaarvõrgustiku kaudu, mis olenevalt lihaskiu tüübist on kas tihedalt (punased lihaskiud) või siis suhteliselt hõredalt (valged lihaskiud) ümbritsetud. Veresooned nagu närvikiudki, paiknevad lihase endo- ja perimüüsumi kulglates (Keynes et al., 2001).



Joonis 1. Skeletilihase ehitus (Keynes et al., 2001)

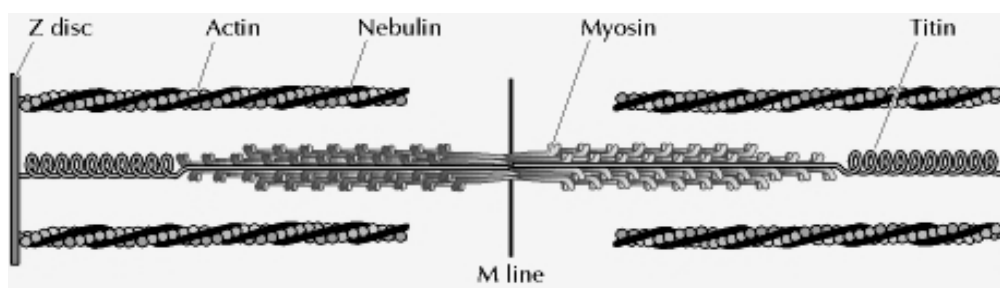
1.1 Skeletilihaskiu ehitus

Vaadeldes lihaskiudu võime näha pikki niitjaid moodustisi – müofibrille läbimõõduga 1 – 2 μm , mis on lihaskiu struktuursed ja funktsionaalsed ühikud. Lihaskius on müofibrillide hulk erinev, sõltudes kiu tüübist. Müofibrillid koosnevad peenetest aktiinifilamentidest ning jämedatest müosiinifilamentidest. Müofibrilli funktsionaalse üksuse moodustavad väikesed ning üksteisele järgnevad osad, sarkomeerid. Neil on lihastööks vajalikud ainevahetuslikud ning ehituslikud omadused. Müofibrilli kontraktsioon kutsutakse esile tänu sarkomeeride kokkutõmbele (Keynes et al., 2001).

Sarkomeeri pikkuseks võib lugeda vahet, mis jääb kahe Z-liini vahele ja mis on puhkeolekus umbes 2,5 μm . Sarkomeer koosneb filamentidest. Filamente on kolme liiki: titiini-, aktiini- ja müosiinifilamendid (titiini pikkus kontraktsioonil muutub). Titiini molekul ulatub M-liinist kuni Z-diskini ning oma elastsete omaduste poolest on titiini ülesandeks hoida müosiinimolekul sarkomeeri keskel ning pärast müosiinimolekuli pea eemaldumist aktiini aktiivsest punktist „tõmmata“ müosiinimolekul oma algasendisse tagasi. Titiin on ainuke filament, mille pikkus kontraktsioonil muutub (Cooper, 2000).

Jämedad filamendid koosnevad põhiliselt müosiinimolekulidest. Müosiinimolekul koosneb kuuest polüpeptiidist, kahest raskest ahelast ning neljast kergest ahelast (kaks reguleerivat ja kaks aluselist) (Pette & Staron, 1997). Müosiinimolekulide ühendumisel moodustuvad müosiinifilamedid (üks võib koosneda mitmesajast müosiinimolekulist), mille külgedelt sirutuvad peaosad (arvatakse kuni 500) müosiinifilamendist ristisuunaliselt kõrvalasetsevate aktiinifilamentide suunas välja. Kuna pead asetsevad müosiinifilamentide välispinnal on nad võimelised ühinema aktiinifilamentidega. Lisaks aktiiniga kontakteerumisele on neil peadel veel ülesandeks ATP hüdroolüüs. Müosiinipeade kinnitumisel aktiinifilamendiga tekkiv filamentide omavaheline liikumine ongi bioloogilise liikumise põhialuseks (Cooper, 2000). Joonis 2 illustreerib müosiini-, aktiini- ning titiinimolekulide omavahelist paiknemist sarkomeeris.

Aktiinifilamendid moodustavad I-diski. Aktiin võib esineda globulaarses (G-aktiin) kui ka fibrillaarses vormis (F-aktiin), millest ainult viimane saab ühineda müosiiniga.



Joonis 2. Sarkomeeri ehitus. Müosiini-, aktiini- ning titiinimolekulide paigutus sarkomeeris (Cooper, 2000).

1.2 Skeletilihaskiu tüübid

Imetajate lihased on segalihased, mis tähendab, et nad koosnevad eritüübilistest lihaskiududest. Skeletilihase kui terviku omadused sõltuvad erinevate lihaskiutüüpide iseärasustest ning kiudude vahetusest lihases (Pette & Staron, 1997). 19. sajandil eristati lihaseid peamiselt nende värvuse (punased ja valged) ning nende kontraktilsete omaduste (kiired või aeglased) alusel. Lihaskiu värvus on tingitud neis esinevast müoglobiini sisaldusest, kapillaaride tihedusest ning sarkoplasma mahust. Punastele lihaskiududele on omane väike ristlõike pindala, suur

mitokondrite arv ning müoglobiini sisaldus. Valgete lihaskiudude müoglobiini sisaldus ja mitokondrite arv on võrreldes punaste lihaskiududega väiksem, see-eest ristlabilõike pindala tunduvalt suurem. Võrreldes punastega ümbritseb valgeid mitmeid kordi hõredam veresoontevõrgustik.

Lihaskiudude tüpiseerimine morfoloogiliste tunnuste ning värvuse järgi pole aga piisavalt täpne. Tänapäeval määratakse kiudude tüüpe kahe kriteeriumi alusel: kineetilised omadused ning ainevahetuslikud omadused (Scott et al., 2001). Kineetilise kriteeriumi puhul võetakse aluseks kontraktsiooni kiirus, millel on seos müosiini ATP-aasi aktiivsusega. Selle alusel jaotatakse lihaskiud kiireteks ja aeglasteks või I, IIA, ning IIB(X) (Pette & Staron, 1990).

Ainevahetuslike omaduste määramine põhineb anaeroobse ja aeroobse raja ensüümidel. Selle alusel jaotatakse lihased oksüdatiivseteks, oksüdatiiv-glükolüütilisteks ning glükolüütilisteks (Scott et al., 2001). Kõige üldlevinum on lihaskiudude jaotamine aeglasteks oksüdatiivseteks, kiireteks oksüdatiiv-glükolüütilisteks ning kiireteks glükolüütilisteks (Pette & Staron, 1990).

Imetajatel esineb üheksa erinevat müosiini raske ahela (MyHC) isovormi (Pette & Staron, 1997). Täiskasvanud isendite skeletilihastes eristatakse 4 müosiini raske ahela isovormi: MyHC-I, MyHC-IIa, MyHC-IIb, MyHC-IIx (Pette et al., 1999). Kusjuures inimestel ei esine MyHC-IIb.

Enamus skeletilihaseid koosnevad peamiselt aeglast (I) ja kiiret (II) tüüpi lihaskiududest, millest viimased jaotatakse IIA ning IIX (Pette & Staron, 1990). Lisaks neile kolmele, esineb hübriidkiude, mis sisaldavad kaht või enam erinevat MyHC isovormi. MyHC isovormide järjestus lähtudes kiutüüpide kontraktsiooni kiirusest näeb välja järgnev (Pette & Staron, 2001):

IIB ↔ IIBX ↔ IIXB ↔ IIX ↔ IIXA ↔ IIXA ↔ IIA ↔ IIC ↔ IC ↔ I

(kiire)

(aeglane)

Kuigi hübriidkiudude osakaal on üldiselt suhteliselt väike, kasvab see üleminekul ühest kiutüübist teise. Näiteks kiirete lihaskiudude üleminekul aeglasteks esineb 60% hübriidkiude (Pette & Staron, 1997).

2 Skeletilihase hüpertroofia

Lihaste mass ning kiudude suurus võib varieeruda sõltuvalt füsioloogilisest või patoloogilisest seisundist (Schiaffino et al., 2013). Skeletilihas on äärmiselt heteroogeenne organ, mida iseloomustab märkimisväärne plastilisus ning mis on võimeline muutma oma morfoloogilisi, bioloogilisi, ainevahetuslikke ning talitluslikke omadusi vastavalt väliskeskkonna stiimulitele (Antonio & Gonyea, 1993b; Pette & Staron, 2001). Skeletilihase hüpertroofiat defineeritakse kui lihase ristlääbilõikepindala suurenemist, mis täiskasvanud organismis toimub olemasolevate lihaskiudude ristlääbilõikepindala või pikkisuunalise (Gollnick et al., 1981) suurenemise arvelt. Lihaskiudude ristlääbilõike suurenemisel suureneb valguliste produktide sisaldus lihastes (Hornberger & Farrar, 2004).

Lihastes tekkivat hüpertroofiaks võib jagada kaheks: füsioloogiliseks ja patoloogiliseks. Füsioloogiliseks hüpertroofiaks loetakse lihasmassi suurenemist, mis tekib füsioloogiliselt normaalses tingimustes ning seda võib omakorda jagada kaheks: töö- (kehalise aktiivsusega kaasnev) ning hormonaalseks hüpertroofiaks, hüperplaasiaks. Kehalise aktiivsusega kaasnev hüpertroofia tekib skeletilihasele või elundile avalduvast koormusest. Näiteks lihasmassi suurenemine jõutreeningu tagajärjel (Ogasawara et al., 2012)

Patoloogilise hüpertroofia puhul toimub skeletilihaskiu suurenemine lihase adaptatsioonil mehhaanilise ülekoormuse tingimustes, mis tekib sünergistlihase eemaldamisel ehk ablatsioonil (Tamaki & Shiraishi, 1996) või hormoonide (testosteroon) stimulatsioonil (Schiaffino et al., 2013). Hüpertroofia vastand on atroofia ehk skeletilihaskiu ristlääbilõike pindala vähenemine.

Jõutreeningul tekkivat lihasmassi suurenemist ja tsellulaarse adaptatsiooni mehhanismi on olnud raske uurida, sest uurima peaks kõiki lihaseid. Kuna inimeste puhul kestab treeningprotsess pikemat aega, sest skeletilihase kohanemine kasvanud koormusele on aeglasem, on katseloomadel välja töötatud erinevaid mudeluuringuid hüpertroofia uurimiseks (Alway et al., 2005). Timsoni järgi jaotuvad lihashüpertroofia uuringud kolme põhilisse rühma: 1) venitusest põhjustatud hüpertroofia; 2) kompensatoorne hüpertroofia; 3) treeningust indutseeritud hüpertroofia (Timson, 1990).

2.1 Hüpertroofia hindamine

Inimestel sooritatud uuringutel saadakse informatsiooni jõutreeningu tulemusel rakus tekkivate muutuste kohta kasutades biopsiat (võimalik mõõta lihaskiu tüübi mõõtmeid, pindala, ainevahetuslikke omadusi), lihas skaneeringut (sh ultraheli, millega on võimalik mõõta ristlabilõike pindala kasvu ulatust) ning magnetresonantstomograafiat (MRI). Saadud informatsioon võrreldakse varasemalt tehtuga. Antud proovide iseärasuste tõttu on piiratud saadud informatsiooni hulk, rakus jõutreeningu tagajärjel tekkivate muutuste kohta (Timson, 1990).

2.2 Treeningust indutseeritud hüpertroofia

Skeletilihas on võimeline adapteeruma tekkinud koormusele oma kvantitatiivseid või kvalitatiivseid fenotüübilisi omadusi (pikkust, ristlabilõike pindala, müosiini raske ahela isovorme ning ainevahetust) muutes (Pette & Staron, 1997). Resistentsele- ehk jõutreeningul on mõjutatud lihase suurus ning lihaskiudude kompositsioon lihases, millest viimane on tingitud kiudude omavahelisest koosseisust (Pette, 1998) ning treeningu iseloomust (Staron et al., 1990).

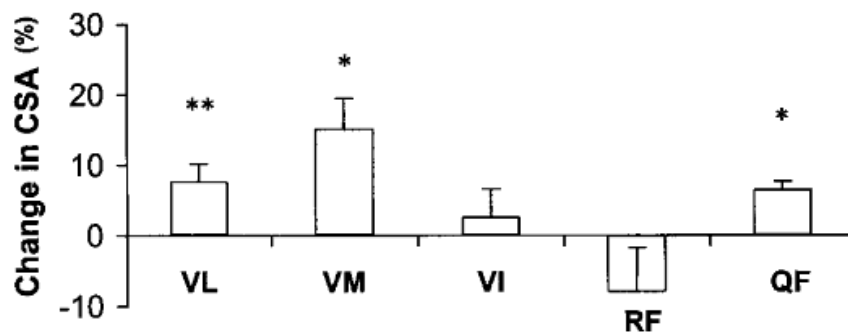
Uuringu tulemused näitavad, et erineva suunitlusega kehalised koormused toovad kaasa erinevaid muutusi skeletilihase kiutüüpides (Staron et al., 1990). Seetõttu on koormus treening keskendunud kahele intensiivsust varieerivale põhimõttele (Bruton, 2002): 1) kõrge vastupanu ning väike korduse arv (jõutreening); 2) madal vastupanu ning suur korduste arv (vastupidavusliku iseloomuga treening).

Jõutreeningut peetakse üheks parimaks hüpertroofia esilekutsumise mudeliks inimestel (Alway et al., 2005). Jõutreeningu efekt põhineb peamiselt neuraalsel adaptatsioonil ning lihase hüpertroofial. Suurt rolli omab liigutusel mõjuv vastupanu (intensiivsus), mille suurus saab määrata kasutades protsenti hetkelisest ühe korduse maksimumist (1KM), näiteks harjutuse intensiivsuseks määratakse 75 % 1KM-st (Ogasawara et al., 2012). On jõutud konsensusele, et jõutreening põhjustab kõikide kiudude hüpertroofiat ning kiired (II tüüpi) kiud omavad suuremat hüpertrofeerumisvõimet kui aeglased (I tüüpi) (Alway et al., 1989). Ishihara koos kaasauotritega leidis, et erineva intensiivsusega jooksutreeningu tagajärjel hüpertrofeerub kogu kiupopulatsioon

ning individuaalsete kiudude hüpertroofia aste varieerus sõltudes rakendatud stiimuli iseloomust (Ishihara et al., 1998). Antud fenomeni kutsutakse selektiivseks hüpertroofiaks. Selle alase katse viis läbi Häkkinen (2001) koos oma kaasautoritega. Nad leidsid, et vanemate naiste jalalihase ristlâbilõike pindala suurenes ning erinevate reielihaste hüpertrofeerumisaste erines pärast 21-nädalast jõutreeningut. Reie nelipealihase (*m. quadriceps femoris*) ristlâbilõike pindalas täheldati terves lihase pikkuses 5 – 9 % kasvu. Kuigi *m. quadriceps femoris* lihases täheldati üldist ristlâbilõike pindala suurenemist, ei hüpertrofeerunud kõik lihaskiud võrdselt vaid selektiivselt. Märkimisväärset ristlâbilõike pindala kasvu täheldati *m. vastus lateralis*’el (kõrgustel 7/15 – 12/15) 9 - 14 % ning *m. vastus medialis* (kõrgustel 3/15 – 8/15) 6 – 12 %. *M. rectus femoris* hüpertrofeerus ainult kõrgustel 9/15 (8 %) ning *m. vastus intermedius* (kõrgustel 5/15 – 9/15) oli ristlâbilõike pindala suurenemiseks 4 – 11 % (Häkkinen et al., 2001). Uuringu tulemused on esitatud tabelis 1. Erinevat tüüpi lihaskiudude ristlâbilõike pindalad enne ja pärast 21-nädalalist jõutreeningut on esitatud joonisel 3.

Tabel 1. Vanemate (63 ±3 eluaastat) naiste (n=10) *m. vastus lateralis* lihaskiudude pindalad enne ja pärast 21 nädalalist treeningut ning muutuse protsent. Keskmine ± SD (**P* < 0.05; †*P* < 0.001), (Häkkinen et al., 2001).

Lihaskiuttüüp	Enne treeningut	Pärast treeningut	Muutus
I tüüpi, µm ²	4131 ± 980	4878 ± 778*	15,3 %
IIa tüüpi, µm ²	3051 ± 902	3899 ± 946†	21,7 %
IIx tüüpi, µm ²	2183 ± 820	3014 ± 839†	27,6 %



Joonis 3. Vanemate naiste erinevate lihaste ristlâbilõike pindala muutused protsentides pärast 21-nädalalist jõutreeningut. *M. vastus lateralis* (VL), *m. vastus medialis* (VM), *m. vastus intermedius* (VI), *m. rectus femoris* (RF), *m. quadriceps femoris* (QF) (**P* < 0.05; ***P* < 0.01) (Häkkinen et al., 2001).

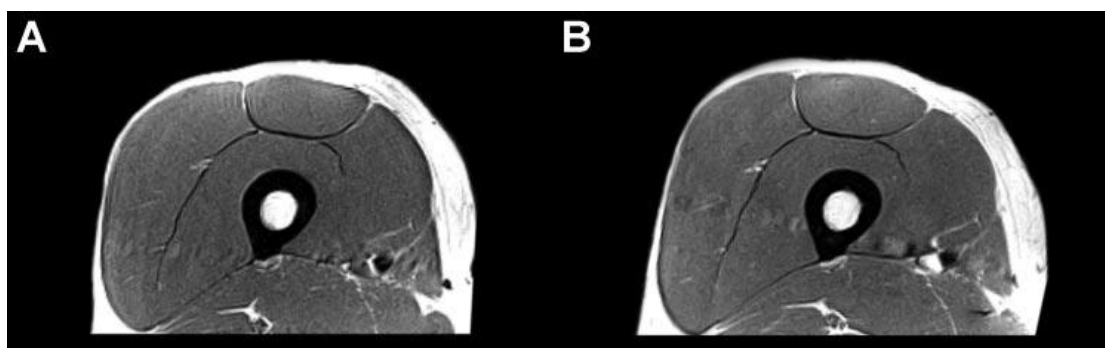
2.2.1 Inimuuringu treeningmudelid

Inimuuringutes on leitud, et lihasmass võib kasvada jõutreeningu tagajärjel (Kraemer et al., 2004; Seynnes et al., 2007; Hulmi et al., 2009; Ogasawara et al., 2012;), ning progresseeruvat jõutreeningut on peetud üheks efektiivseimaks hüpertroofia esilekutsumise mudeliks inimestel. Füüsilise ülekoormuse tingimustes areneb hüpertroofia peamiselt olemasolevates kiududes aset leidvate muutuste tulemusena (Alway et al., 2005).

Ogasawara (2012) koos oma kaastöötajatega leidis, et *m. triceps brahii* ning *m. pectoralis major*'i ristlâbilõike pindala ning vaatlusaluste üldine rasvavaba mass kasvasid pärast 6-kuulist jõutreeningut, vastavalt *m. triceps brahii*'l 21,0 % ning *m. pectoralis major*'il 36,9 %. 14 vaatlusalust oli jaotatud kahte gruppi (perioodiliselt treenivad ning pidevalt treenivad), kus perioodiliselt treeniv grupp treenis katse alguses 6 nädalat, misjärel tehti 3 nädalane paus ning seejärel treeniti jälle 6 nädalat. Pidevalt treenivate grupp treenis ilma taastavate nädalateta 24 nädalat järjest. Mõlemad grupid sooritasid kõrge intensiivsusega (75% 1KM) lamades kangi rinnalt surumise harjutust, 10 korda 3 seeriat, 2-3 minuti pikkuse pausiga seeriade vahel. Märkimisväärne on see, et kuigi perioodiliselt treeniva grupi üldine treeningmaht oli pidevalt treenivatest tunduvalt väiksem, ei erinenud kahe grupi hüpertroofia aste (Ogasawara et al., 2012).

Koseki (2006) ning tema kaasautorite läbiviidud uuringus tõusis katsealuste *m. quadriceps femoris* mass pärast treeningperioodi. Vaatlusalusteks oli 49 meest ja naist, kes olid jagatud kahte gruppi: noored (25 - 35 aastat) ja vanad (60 – 75 aastat). Kahe grupi vaatlusaluste *m. quadriceps femoris* ristlâbilõike pindala mõõdeti enne ja pärast treeningperioodi. Mõlemad grupid sooritasid 16 nädala jooksul (3 korda nädalas) erinevaid kõrge intensiivsusega (75 % 1KM, 8 – 12 kordust, 3 seeriat, 90 sekundilise puhkepausiga seeriade vahel) *m. quadriceps femoris*'e harjutusi (jalapress, kükk, reie sirutus). Noorte grupi keskmiseks IIA tüüpi lihaskiudude ristlâbilõike pindala suurennes 25 % ning II tüüpi lihaskiudude kasv oli 32%. Vanadel olid vastavad näitajad 16 % ning 23 %. Märkimisväärne antud uuringu puhul oli see, et pärast 16-nädalalast treeningut oli vanade grupi II tüüpi lihaskiudude ristlâbilõike pindala tõusnud sarnaseks noorte grupi algtasemega. See on oluline leid, kuna vananemisega kaasneb II tüüpi lihaskiudude atroofia (Kosek et al., 2006).

Seynnes (2007) ja tema kaasautorite läbiviidud katses, treenisid vaatlusalused (5 meest ja 2 naist) suurel koormusel *m. quadriceps femoris* 't. Treening kestis kokku 35 päeva (3 korda nädalas). Kasutati spetsiaalset plokkmasinat (lisa 1), kus sooritati 7 kordust ning 4 seeriat maksimaalse jõuga sooritatud kontsenrtilist liigutust. Vaatlusaluste reie *m. quadriceps femoris* 'e ristlâbilõike pindala suurenes pärast 35-nädalast treeningut lihase keskosas $6,5 \pm 1,1$ % ning distaalses osas $7,4 \pm 0,8$ %. Mõõtmisi viidi läbi ka pärast 20-päevast treeningut ning ristlâbilõike pindala oli 5,2 % keskosas ning 3,5 % distaalses osas suurem võrreldes treeningu algusega. Mõõtmisi sooritati MRI skänneriga. Antud uuringus selgus, et märkimisväärne hüpertroofia ilmneb juba pärast 3-nädalast treeningut (joonis 4) (Seynnes et al., 2007).



Joonis 4. Magetresonanttomograafia (MRI) skanneering *m. quadriceps femoris* 'e ristlâbilõikest enne (A) ja pärast (B) 20-päevast jõutreeningut. Pildil B on *m. quadriceps femoris* silmnähtavalt hüpertrofeerunud (Seynnes et al., 2005).

Kraemer (2004) ja tema kaastöötajate uuringus, milles osales 85 eelneva treening kogemuseta naist, leiti et *m. biceps brahii* ristlâbilõike pindala suurenes pärast 12-nädalast treeningut 11 % ning pärast 24 nädalat 6 %, ning *m. quadriceps femoris* ristlâbilõike pindala suurenes pärast 12-nädalast treeningut 3 % ning pärast 24-nädalast treeningut 4,5 %. See viitab sellele, et hüpertroofia tekkimise aste muutub aja jooksul (Kraemer et al., 2004).

Keskmiseks hüpertroofia astmeks pärast 3-kuulist treeningut (2–3 korda nädalas sooritatud treeningu korral) loetakse 0,11 % - 0,2 % päevas. Treeningul, mis on kestnud rohkem kui 5-6

kuud, väheneb hüpertrofeerumise aste ning keskmiseks lihase juurdekasvuks on pool sellest, mis oli treeningute esimesel 3 kuul (Hulmi et al., 2009).

2.2.2 Loomuuringu treeningmudelid

Katseloomade koormustreening on sarnaseim hüpertroofia esilekutsumise mudel inimeste jõutreeninguga (Timson, 1990). Väikestele katseloomadele (rotid, hiired, kassid, hamstrid) on loodud erinevaid resistentse treeningu seadmeid (lisa 2, 3, 4). Mitmetes uuringutes katseloomade tahtmuslikel koormustreeningutel tekkinud hüpertroofiat pole täheldatud, mis tõttu on kaheldud antud katsete vastavuses inimestega (Zanchi et al., 2010). Skeetilihase ristlääbilõike pindala muutusi on täheldatud erinevate roti lihaste, näiteks *m. soleus* (aeglane-oksüdatiivne), *m. plantaris* (kiire-glükolüütiline), *m. rectus femoris* (kiire-glükolüütiline), *m. gastrocnemius* (kiire-oksüdatiivne), *m. flexor hallicis longus* (kiired-glükolüütilised). Nimetatud lihaste massi (mõõdetuna lihase märgkaalu) kasv on erinev varieerudes 8 - 30 %. Erinevused võivad tulla lihaste erinevast kiulisest kompositsioonist ning kasutusel olnud koormusest (Alway et al., 2005).

Ishihara (1998) ja kaasautorite katses selgus, et roti kiired-glükolüütilised, kiired-oksüdatiivsed ning aeglased-oksüdatiivsed lihaskiud suurenesid pärast lisaraskusega sooritatud jooksuharjutust võrreldes lisaraskuseta jooksnud grupist, vastavalt 21 %, 16 % ja 12 % ning kontrolli grupist (kes ei sooritanud harjutust) vastavalt 41 %, 32 % ja 37 %. Uuringus selgus, et lihaskiududes tekkinud hüpertroofia aste oleneb rakendatud koormuse iseloomust (Ishihara et al., 1998).

Zanchi (2010) koos kaasautoritega leidsid, et roti *m. soleus* (aeglane-oksüdatiivne) ja *m. plantaris* (kiire-glükolüütiline) lihaste mass kasvas pärast 12-nädalalist madala sagedusega jõutreeningut (80 – 95 % 1KM) vastavalt 29 % *m. plantaris*'el ning 22,6 % *m. soleuse*'l (Zanchi et al., 2010). Uuringu tulemused kinnitasid, et erineva intensiivsusega jõutreeningu puhul hüpertrofeeruvad kõik lihaskiud aga erineb lihaskiudude hüpertroofia aste (Ishihara et al., 1998).

Hornbergeri ning Farrar (2004) katses suurenes roti *m. flexor hallucis longus* resistentse treeningu tagajärjel 23 %. Rotid pidid sooritama 8 nädala jooksul igal 3. päeval ronimisharjutust koos lisaraskusega 1,1 meetri kõrgusele (Hornberger & Farrar, 2004). Samalaadse katse viisid läbi Duncan (1998) koos oma kaasautoritega, kelle katses kinnitati 10 roti saba otsa raskus ning seejärel lasti neil sooritada ronimisharjutust 40 cm kõrgusele (4 korda nädalas). Katse kestus oli

26 nädalat. Katse lõpuks täheldati roti *m. extensor digitorum longus*'e, *m. soleus*'e ja *m. plantari*'se kasvu vastavalt 12 %, 15 % ja 25 %. Kuigi katse lõpuks suutsid rotid sooritada ronimisharjutust keskmiselt 140 % oma kehakaalust ei paranenud *m. soleus*'e ja *m. extensor digitorum longus*'e maksimaalse isomeetrilise jõu genereerimisvõime (Duncan et al., 1998).

2.3 Kompensatoorne hüpertroofia

Kompensatoorset hüpertroofiat iseloomustab lihasmassi, lihasvalkude ja kontraktsioonijõu kasv ning lihaskiudude üleminek kiiretest aeglasteks, kiirete lihaskiudude puhul (Timson, 1990). Kui kirurgiliselt eemaldada konkreetse lihase sünergistlihas, suurenevad antud lihase lihaskiud vastusena ülekoormuse tingimusele. Mehhaaniline ülekoormamine tekitab lihaskiududes muutusi, kasvatades lihase suhtelist suurust ning aeglase lihaskiudude kompositsiooni, et võimaldada vastu pidada kroonilisele ülepingele, samal ajal säilitades osaliselt kiirete lihaskiudude funktsionaalseid omadusi, mida on vaja maksimaalse intensiivsusega liigutuste sooritamiseks (Pehme, 2004).

2.4 Kasutusel olevad mudelid

Kompensatoorse hüpertroofia esile kutsumiseks on kasutatud erinevaid mudeleid: sünergistlihase osalist või täielikku kirurgilist eemaldamist (ablatsioon), sünergistlihase tenotoomiat, sünergistlihase denervatsiooni. Põhiliselt kasutatakse kompensatoorse hüpertroofia esilekutsumiseks kahte mudelit: tenotoomiat (sünergistlihase kõõluse läbilõikamist) ning sünergistlihase ablatsiooni. Antud mudelid on hüpertroofia uurimisel populaarsed, sest lihases tekib hüpertroofia kiiresti, ulatus võrreldes jõutreeninguga suurem ning esilekutsumise aeg lühem (Alway et al., 2005). Nende kahe mudeli kasutamisel tekivad skeetilihases erinevad adaptatsioonid (Timson, 1990).

2.4.1 Tenotoomia

Tenotoomia on protsess, kus lõigatakse läbi sünergistlihase distaalne kõõlus. Seda kasutatakse erinevates rottide peal läbiviidud uuringutes, uurimaks roti *m. plantarises* ning *m. soleus* lihases tekkiva hüpertroofia astet (Alway et al., 2005). Pehme (2004) läbiviidud katses suurenes rottide *m. plantaris*'e ristlâbilõike pindala, 30 päeva pärast tenotoomiat, noortel rottidel ($n=18$) 40 ± 8 % ning vanadel rottidel ($n=18$) $24,8 \pm 5,4$ %. Pärast kuuajast treeningut kasvas noorte ja vanade rottide *m. plantaris*'e ristlâbilõike pindala vastavalt 10 ± 4 % ja 18 ± 5 % (Pehme, 2004).

On täheldatud, et 7 päeva pärast tenotoomiat, suureneb skeetilihase mârkgkaal umbes 30 % ning 2-3 nädalat pärast tenotoomiat väheneb lihase mass 9 – 15 % (Timson, 1990). See viitab asjaolule, et esialgne lihase ristlâbilõike pindala suurenemine tekib kirurgilisest sekkumisest põhjustatud vedelike kogunemise või ödeemi (koepõletiku) tagajärjel, mitte kontraktiilsete valkude sisalduse suurenemise tõttu (Alway et al., 2005). Tenotoomia mudeli rakendamise üheks peamiseks probleemiks on lâbilõigatud kõõluse kinnitumine lihastele umbes 2 nädalat pärast operatsiooni (Timson, 1990).

2.4.2 Ablatsioon

Ablatsiooni on protsess, kus kirurgiliselt eemaldatakse täielikult sünergistlihas (Adams et al., 2002). Ablatsioonist tingitud kompensatoorsel hüpertroofial on kaks erinevat faasi (Alway et al., 2005): 1) kohene lihase põletikuline reaktsioon kirurgilisele eemaldamisele (Armstrong et al., 1979); 2) lihases tekkiv adaptatsioon vastusena suurenenud koormuse tingimustele (Alway et al., 2005). On leitud, et umbes tund pärast lihase ablatsiooni, tekib lihases ligikaudu 90 % mârkgkaalu tõus, mis on tingitud vedeliku kogunemisest lihasesse (Armstrong et al., 1979). Seetõttu on lihase kontraktiilseid omadusi võimalik mõõta alles 2 nädalat pärast ablatsiooni (Gollnick et al., 1981).

Kandarian ja White'i (1990) läbiviidud uuringus selgus, et rottide hüpertrofeerunud lihaste (*m. plantaris* ning *m. soleus*) mass suurenes 30-240 päeva pärast ablatsiooni võrreldes kontroll-lihasega. Seejuures hüpertrofeerus *m. plantaris* rohkem kui *m. soleus*, vastavalt 29 % ja 16 %. 30 päeva pärast ablatsiooni suurenes *m. soleus*'e ristlâbilõike pindala 41 % ning *m. plantaris*'e 52 %. Antud katse tulemused näitasid, et lihase ristlâbilõike pindala suurenemine toimub pigem

olemasolevate kuidude suurenemise kui kiudude arvu suurenemise tagajärjel (Kandarian & White 1990).

2.4.3 Sünergistlihase denervatsioon

Sünergistlihase denervatsioon on protseduur, kus lõigatakse läbi lihast innerveerivad närvikiud. Näiteks *m. plantaris*'el kompensatoorse hüpertroofia uurimiseks rakendades sünergistlihase denervatsiooni, lõigatakse läbi *m. soleus*'t ning *m. gastrocnemius*'t lihast innerveerivad distaalsed närvikiud (Degens et al., 1995). Denervatsiooni tagajärjel tekkiva põletikulise protsessi ulatus, võrreldes tenotoomia ja ablatsiooniga, on minimaalne (Alway et al., 2005).

Degens (1995) koos oma kaasautoritega leidis, et denervatsiooni tagajärjel hüpertrofeerunud *m. plantaris*'el suurenes 4–28 päevase koormuse tagajärjel I tüüpi lihaskiudude osakaal ning II kiudude osakaal langes (Degens et al., 1995). 2 nädalat pärast *m. gastrocnemius*'e ja *m. soleus*'e denervatsiooni suurenes rottide *m. plantaris*'e ristlabilõike pindala 16 % ning 5-6 nädala pärast ligikaudu 32 – 40 %. Samas kiudude ristlabilõike pindala ei suurenenud (Degens et al., 2003).

2.4.4 Venitusest indutseeritud hüpertroofia

Skeetilihase krooniline venituse toob endaga kaasa kiire ning olulise lihasmassi kasvu. Venitusest tingitud kohanemisreaktsioonid skeetilihases on hüpertroofia, hüperplaasia, lihaskiu ning müofibrilli pikkuse kasv või/ning paranenud lihase kontraktiilsed omadused. Skeetilihase hüpertrofeerumine on põhjustatud venituse mehhaanilisest mõjust lihasele (Alway et al., 2005). On leitud, et nii kiired kui aeglased lihaskiud hüpertrofeeruvad venitusest tingitud stiimuli tagajärjel (Antonio & Gonyea, 1993b). Venitusest tekkivaid kompensatoorseid protsesse on uuritud kasutades pideva ja perioodilise venituse mudeleid.

Alway (1989) ja tema kaasautorite läbiviidud uuringus kasvas vuttide *m. anterior latissimus dorsi* mass pärast 30 päevast pidevat venitamist. Pidevast venitusest tekkiva hüpertroofia uurimiseks riputati lindudele raskus tiiva otsa, mis oli võrdne 10 % nende kehakaaluga, mille tulemusena *m. anterior latissimus dorsi* mass kasvas 200 % ning lihase pikkus $23,5 \pm 0,8$ %. Lihaskiudude

ristlâbilõike pindala kasvas $56 \pm 12,3$ % lihase keskosas (Alway et al., 1989). Perioodiline ja pidev venitamine erinevad venituse kestvuse ja puhkeintervallide poolest. Nii võib puhkeintervall varieeruda 24 -72 tundi ja venituse kestvus 24 tundi kuni nädalaid (Antonio & Gonyea 1993b).

Antonio ja Gonyea (1993a) uurisid perioodilise venitamise mõju linnu *m. anterior latissimus dorsi* 'le. Uuringus selgus, et 5-päevase perioodilise venituse puhul on lihase ristlâbilõike pindala suurenemine sarnane sellega, mis saavutatakse 1-nädalalise pideva venitusega. Vuttide tiiva külge riputati raskus (võrdus 10 % linnu kehakaalust). Raskust hoiti 24 tundi, misjärel see eemaldati 48 - 72 tunniks. Eksperimendi pikkuseks oli 15 päeva, mille jooksul venitati 5 päeval. Leiti, et vuttide *m. anterior latissimus dorsi* mass ning pikkus kasvasid vastavalt $53,1 \pm 9,0$ % ja $26,1 \pm 7,3$ %. Lisaks kasvas lihaskiudude ristlâbilõike pindala aeglastel $28,6 \pm 5,7$ ning kiiretel $18,5 \pm 8,4$ võrreldes kontroll rühmaga. Antud katses selgus, et lihase 5-päevane perioodiline venitamine põhjustab lihase ristlâbilõike pindala suurenemise hüpertroofia, mitte hüperplaasia tagajärjel (Antonio & Gonyea 1993b).

Venitamismudeli positiivsed küljed võrreldes teiste kompenatoorset hüpertroofiat esile kutsuvate mudelitega on ajasäästlikkus ning lihtsus. Erinevalt tenotoomiast, denervatsioonist ning ablatsioonist ei teki venitamismudeli puhul skeletilihases, kirurgilisest sekkumisest põhjustatud põletikulisi protsesse. Vahelduv lihase venitamine on resistentse treeninguga rohkem võrreldav ning lisaks tekivad lihases ulatuslikumad adaptatiivsed muutused, kui mistahes teist ülekoormuse mudelit rakendades. Kuigi skeletilihase krooniline venitamine toob endaga kaasa lihase kiire ning olulise massi kasvu, on antud mudelit kasutades saadud tulemuste kõrvutamine, inimestel kasutatava resistentse treeninguga, põhimõtteliselt võrreldamatu. Venituse tagajärjel tekkiv skeletilihase ristlâbilõike pindala suurenemine, on tingitud sidekoeliste komponentide sisalduse tõusust, mida pole inimestel rakendatud treeningutega kaasnevates adaptatiivsetes protsessides täheldatud (Alway et al., 2005).

3 Valgusüntees ja satelliitrakkud

3.1 Valgusüntees

Täiskasvanud imetajate lihased moodustavad kogu organismi valgu osakaalust 50 - 75 % ning valgusünteesi protsessist 20 – 40 %. Imetajate lihaskiud osalevad pidevas valgusünteesi ning sellele järgnevas degradatsiooni protsessis ning nende protsesside omavahelisest suhtest sõltub skeletilihaste hüpertroofia või atroofia. Skeetilihase hüpertroofia on tingitud kontraktilsete ning mitte-kontraktilsete lihasvalkude akumulatsioonist. Nende valkude sünteesi ning degradatsiooni suhe on oluline määramaks kontraktilsete ja mitte-kontraktilsete valkude uuenemise (Goldspink, 1991).

On leitud, et kehaline töö põhjustab muutusi valgusünteesis ning isegi ühekordne kehaline tegevus mõjutab valgusünteesi intensiivsust, mis tõuseb pärast treeningut või selle ajal. Valgusünteesi intensiivsus on mõjutatud kehalise tegevuse või treeningu intensiivsusest, mis tuleneb segalihaste lihaskiudude rekruteerimisastmest või järjekorrast, mille puhul madala intensiivsuse korral rekruteeruvad oksüdatiivsed, intensiivsuse kasvades oksüdatiiv-glükolüütilised ning maksimumi lähedaste kontraktsioonide puhul glükolüütilised lihaskiud (Seene & Alev, 1991).

Valkude sünteesi ja degradatsiooni protsesside omavaheline suhe määrab keha üldise valgutasakaalu. Valguliste toidulisandite tarbimine aitab saavutada organismis positiivse valgutasakaalu, mis soodustab lihasmassi ning jõu kasvu. Keha üldine valgu tasakaal jääb muutumatuks kui see on võrdne valgusünteesi ning degradatsioon protsesside vahega (Burd et al., 2009).

$$\text{Valgutasakaal} = \text{valgusüntees} - \text{valkude degradatsioon}$$

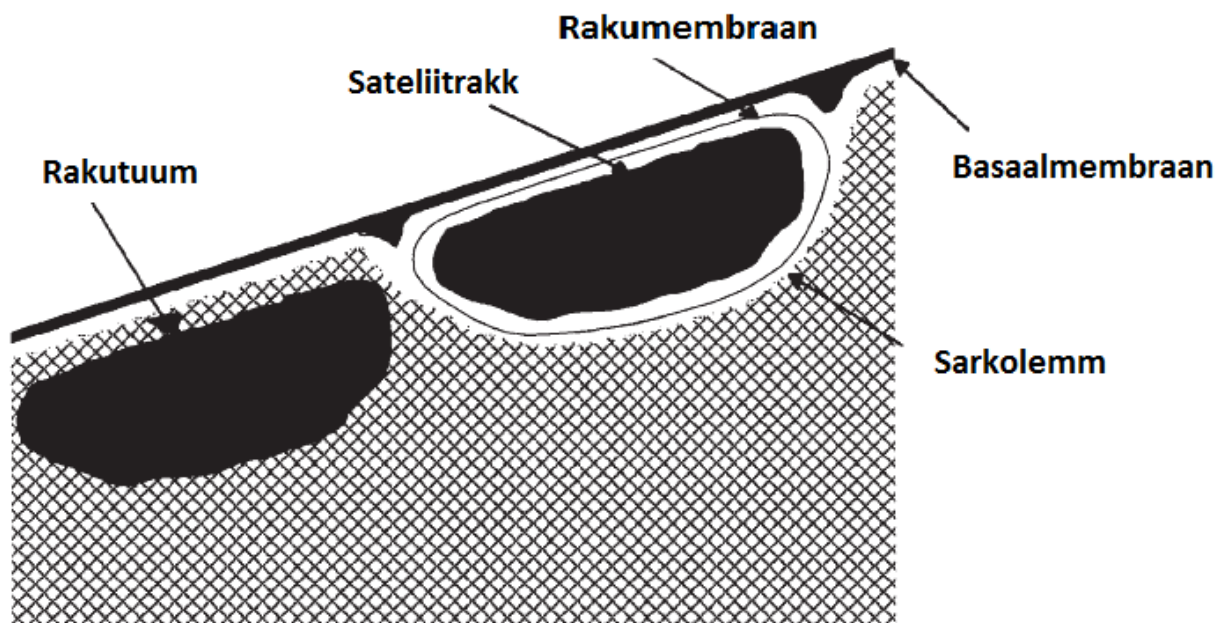
Hüpertrofeeruv lihas on ülekaalus valgusünteesi ja atroofia puhul degradatsiooni protsessid. Treening ning toitumine on võimelised stimuleerima valgusünteesi. Kuigi toitumine on üks osa valgusünteesist, ei põhjusta toitumine üksi positiivseid muutusi keha valgutasakaalus. Keha valgu tasakaalu mõjutab kõige enam treening, millele järgneb õige toitumine (Burd et al., 2009).

Holm (2008) selgitamaks toidulisandite ning jõutreeningu mõju skeletilihase ristlâbilõike pindala ja rasvavaba massile, viis koos oma kaasautoritega läbi uuringu 29 naissoost vaatlusalusel, kes jaotati toidulisandeid (730 kJ, 10 g vadaku valku, 31 g süsivesikuid, 1 g rasva, 5,0 µg vitamiin D ja 250 mg kaltsiumi) saavaks (n=13) ning platseebot (102 kJ, 6 g süsivesikut ja 12 mg kaltsiumi) saavaks (n=16) grupiks. Mõlemad grupid treenisid 24 nädalat, 2 korda nädalas. Uuringus selgus, et pärast 24-nädalast jõutreeningut ei erinenud kahe grupi *m. triceps brahii* ristlâbilõike pindala, kuid toidulisandeid saanud grupi maksimaaljõunäitajad paranesid nädalatel 6-24 $9 \pm 3 \%$, samal ajal kui teise grupi jõunäitaja ei muutnud või muutus vähe, $1 \pm 2\%$. Lisaks suurenes esimese grupi keha rasvavaba mass, mis katse alguses oli keskmiselt $42,3 \pm 1,4$ ning pärast 24-nädalast jõutreeningut $43,1 \pm 1,4$ kg (Holm et al., 2008).

3.2 Satelliitrakud

Satelliitrakud on mononukleaarsed rakud, mis asuvad sarkolemmi ning basaalmembraani vahel (joonis 5). Satelliitrakke võib nimetada lihasrakkude eelkäijateks. Jõutreeningul tekkivad lihaskiudude kahjustused, mille suurus võib varieeruda mõnest makromolekulist kuni basaalmembraani, sidekoe, lihaskiudude rebenditeni, on müofibrilli hüpertroofia tekke aluseks. Tekkinud trauma aktiveerib kasvufaktorite vabanemise, mille tulemusena aktiveeritakse satelliitrakud (Allen et al., 1979). Satelliitrakkude aktiveerimine ning sellele järgneva levimise käigus, tekivad tütararakud, mis pärast arenemist võivad omada kolme võimalikku rolli: 1) genereerida uusi lihaskiude; 2) varustada lihaskiude lisatuumadega; 3) naasta “puhke” seisundisse (Allen et al., 1999). Praeguseks pole veel selge, millise mehhanismi alusel määratakse tütarakkude roll pärast nende tekkimist.

Kadi (2004) ja kaasautorite läbiviidud katses uuriti satelliitrakkude sisalduse ning lihasrakkude tuuma arvu muutusi pärast 30- ja 90-päevast jõutreeningut ning 3, 10, 30, 60 ja 90 päevast detreeningut. Vaatlusalustelt (15 meest vanuses 20 – 32 eluaastat) võeti *m. vastus lateralis*’lt lihasbiopsia. Selgus, et satelliitrakkude sisaldus kasvas pärast 30 ja 90 päevast treeningut vastavalt 19 % ja 31 %. Võrreldes treeningueelse seisundiga jäid satelliitrakud aktiveeritud seisundisse 3, 10 ja 60 päeva pärast detreeningut. Lihasraku tuumade arvus pärast treeningut ning detreeningut märkimisväärseid muutusi ei täheldatud, kuigi ühe tuuma domeeni ala kasvas järkjärgult treeningu jooksul ning vähenes detreeningu jooksul (Kadi et al., 2004).



Joonis 5. Skemaatiline joonis satelliitraku paiknemisest basaalmembraani ja sarkolemmi vahel (Vierck et al., 2000).

4 Hüperplaasia

Hüperplaasiaks loetakse lihase ristlâbilõike pindala kasvu lihaskiudude arvu suurenemise arvel, erinevalt hüpertroofiast, kus lihase ristlâbilõike pindala suureneb olemasolevate lihaskiudude ristlâbilõike pindala suurenemise arvel. Kuigi hüperplaasia korral skeetilihase kiudude arv suurendab üldist ristlâbilõike pindala, on täheldatud, et mitokondriaalne maht võib väheneda. On leitud, et hüperplaasia tekib kompensatoorsete või koormusest tingitud muutuste tulemusena (Antonio & Gonyea, 1993c). Hüperplaasia teket seostatakse peamiselt kahe mehhanismiga (Rehfeldt et al., 1999):

- 1) Satelliitrakkude aktiveerumise ning arenemisega lihaskiududes;
- 2) Olemasolevate lihaskiudude pikkisuunalise lõhenemise tulemusena tekkivate mikrokiudude arenemisel täiskasvanud kiududeks.

4.1 Lihaskiudude pikkisuunaline lõhenemine

Mõistet lihaskiu pikkisuunaline lõhenemine kasutatakse viitamaks lihaskiududele, mis on jagunenud või fragmenteerunud kaheks või enamaks väikseks tütarkiuks (Antonio & Gonyea 1993b). Swasch ja Schwartz (1977) pakkusid välja, et hüperplaasia võib tekkida kui lihaskiud suureneb kriitilise piirini, mistõttu hapnikuga varustatus ning ainevahetus kaotab oma efektiivsuse (Swach & Schwartz, 1977). Selle tulemusena lihaskiud lõheneb, et vähendada difusiooni vahemaad. Seda teooriat tõendavad lihaskiudude visuaalne lõhenemine ja eraldatud osad, millel on samad histokeemilised tunnused. Raskejõustiku aladega tegelevatel sportlastel on lõhenenud lihaskiud hästi vaadeldavad (Eriksson et al., 2006). Kuigi hüpertrofeerinud lihases esineb lihase pikkisuunalist lõhenemist, annab see lihase üldisele ristlâbilõike pindalale minimaalse panuse (Gollnick et al., 1981)

Viidi läbi uuring selgitamaks jõutõstjate lihaskiudude lõhenemist põhjustavaid mehhanisme. Vaatlusalused, riiklikul või rahvusvahelisel tasemel treenivad ning võistlevad jõutõstjad, jaotati kahte gruppi, varasemalt (viimase $9 \pm 3,3$ aasta jooksul) anaboolseid steroide või testosterooni kasutanud ($n=9$) ning mitte kunagi anaboolseid steroide või testosterooni kasutanud ($n=10$)

grupiks. Kontrollgrupina kasutati terveid mittejõutõstjaid. Selgus, et anaboolseid steroide kasutanute grupil esines lõhenenud lihaskiude *m. vastus lateralis* 'es märkimisväärselt rohkem kui mittekasutajate grupil, vastavalt $1,2 \% \pm 0,95 \%$ ja $0,35 \% \pm 0,34 \%$. Antud uuringus selgus, et jõutõstjate lihaste lõhestumine võib olla seotud vigase lihaskiudude regenereerumismehhanismiga. Arvatakse, et teatud tingimustel ei pruugi müotüübid jõuda ühineda lihaskiududega enne kui uus jõutreening jõuab lihaseid mõjutada (Eriksson et al., 2006).

4.2 Venitusest tingitud hüperplaasia

Hüperplaasia esile kutsumiseks on lisaks jõutreeningule rakendatud ka erinevaid kompensatoorseid hüpertroofiat esilekutsuvaid mudeleid (tenotoomia, ablatsioon). Kõige ulatuslikumaid tulemusi on saadud kasutades kroonilist venitamist.

Alway (1989) koos oma kaasautoritega täheldas pärast 30 päevast pidevat venitmist vuttide *m. anteroir latissimus doris*'l lihaskiudude arvu kasvu $51,8 \pm 19,4 \%$. Antonio ja Gonyea (1993c) aastal läbiviidud katses olid tulemused veel drastilisemad. Katse viidid läbi 26 vuti peal, kellele riputati tiiva otsa (mõjutati *m. anterior latissimus dorsi*'it) raskused, mis progresseeruvalt kasvasid 10 % kuni 35 % nende kehakaalust. Katselindudele kinnitati raskus tiiva otsa 24 tunniks, misjärel see eemaldati kaheks päevaks ning seejärel tõsteti raskust 5 % võrra. Antud protsessi korrati 28 päevani. Tulemused:

- Lihasmass kasvas: 174% (12. päevaks), 196% (16. päevaks), 225% (20. päevaks), 264% (24. päevaks) ja 318% (28. päevaks)
- Lihase pikkus kasvas 60% (12 päevaks), 34% (16 päevaks), 59% (20 päevaks), 50% (24 päevaks), and 51% (28 päevaks)
- Lihaskiudude ristlabilõike pindala kasvas 111% (12 päevaks), 142% (16 päevaks), 75% (20 päevaks), 90% (24 päevaks), and 39% (28 päevaks)
- Lihaskiudude arv (hinnati histokeemiliselt) kasvas 28 päeva pärast venitust 82% (Antoni & Gonyea, 1993a)

Antonio ja Gonyea (1994) läbiviidud uuringus kasvas vuttide *m. anterior latissimus dorsi* kiudude arv pärast 28-päevast pidevat venitamist 30 % kontrollgrupiga võrreldes. Lisaks

täheldati, et venitatud *m. anterior latissimus dorsi*’l esines 5,25 % kiududest lõhenenud profiil. Läbiviidud eksperimentide tulemused näitasid, et pideva venituse tagajärjel tekkiv pikkisuunaline lihaskiudude lõhenemine võib omada märkimisväärset rolli lihaskiudude populatsiooni kasvule (Anotnio & Gonyea, 1994).

4.3 Resistentse treeningu mudelid hüperplaasia esile kutusmiseks

4.3.1 Loommudelid

On loodud mitmeid erinevaid mudeleid uurimaks resistentset treeningut tekkivat hüperplaasiat. Gonyea ja Ericson (1976) koostasid jõutreeningu mudeli kassidele (lisa 4). Kassid olid treenitud sooritama vastupanuga käpa fleksiooni (vastupanu tõsteti järjepidevalt), selleks et saada süüa. Pärast 101-nädalast vabatahtlikku käpa treeningut, kasvas kasside *m. flexor capri radialis*’e mass ning kiudude arv, võrreldes teise käpaga, vastavalt 11 % ja 9 %. Lisaks selgus, et fleksiooni sooritamise kiirus oli korrelatsioonis lihasmassi kasvuga. Kassid, kes sooritasid käpa fleksiooni aeglaselt, omasid katse lõpuks suuremat lihasmassi kui need, kes sooritasid käpa fleksiooni kiirelt (Gonyea & Ericson, 1976).

Mikesky (1986) koos oma kaastöölistega uurisid kasside (n=16) parema käpa *m. palmaris longus*’ses tekkivat hüpertroofiat jõutreeningu tagajärjel. Pärast keskmiselt $150 \pm 26,6$ nädalalist treeningut selgus, et kasside parema käpa *m. palmaris longus* mass kasvas $24,2 \pm 6,9$ % ning kiudude arv $11,0 \pm 7,3$ %. Tulemustest selgus, et ainuüksi lihaskiudude ristlâbilõike pindala suurenemine ei põhjenda lihamassi kasvu teket vaid sellele võib ka panuse anda hüperplaasia (Mikesky et al., 1989).

4.3.2 Inimuuringu mudelid

Inimeste peal läbiviidud uuringutest on selgunud, et jõutreening on parim moodus skeetilihase ristlâbilõike pindala suurendamiseks (Alway et al., 2005; Seynnes et al., 2007; Ogasawara et al., 2012). On leitud, et pikaajaline jõutreening põhjustab lihaskiudude ristlâbilõike pindala kasvu,

kuigi ei saa välistada lihaskiudude arvu kasvu. Otseseid tõendeid jõutreeningu tagajärjel tekkivast lihaskiudude hüperplaasiast pole täheldatud, aga on leitud seos keha osade, millele avaldub suurem koormus/aktiivsus ning lihaskiudude arvu vahel. Sjöström (1991) koos oma kaastöötajatega uurisid noorte, õnnetuse tagajärjel surnud paremakäeliste meeste (n=7), parema ja vasaku jala *m. anterior tibialis*'t. Oli teada, et asümeetrilisest kasutamisest tingituna on paremakäeliste inimeste vasak jalg suurema lihasmassi ning jõuga kui parem. Kuigi vasaku jala ristlabilõike pindala oli suurem, ei erinenud lihaskiudude pindalad. Sjöström koos oma kaastöötajatega järeldasid, et erinevus on põhjustatud *m. anterior tibialis* kiudude arvust. Vasaku jala *m. anterior tibialis* omas 10 % rohkem kiude kui vasaku jala sama lihas. Antud erinevus võis olla tõenäoliselt põhjustatud parema ja vasaku jala erinevast aktiivsusest (Sjöström et al., 1991).

Larsson ja Tesch (1986) leidsid, et nelja hästi treenitud kulturisti vasaku käe *m. quadriceps*, *m. extensor digitorum communis* ja *m. biceps brachii* ümbermõõt oli keskmiselt 19 % suurem kui kontroll grupil aga keskmine lihaskiudude pindala kahe grupi vahel ei erinenud (Larson & Tech, 1986). Antud uuringud võivad olla kaudsed tõendid inimesel tekkiva hüperplaasia kohta (Antonio & Gonyea, 1993c).

MacDougall (1984) koos oma kaasautoritega võrdlesid eliitmeeskulturiste (n=5), kesktasemel treenivaid kulturiste (n=7) ning samaealisi mittetreenivaid mehi (n=13). Uuringus määrati vaatlusaluste *m. biceps brachii* lihaskiudude arv (varieeruvus 172085 – 418884). Kahe kulturistide gupi vaatlusaluste lihaskiudude arv oli vaatamata suurest *m. biceps brachii* ristlabilõike pindala erinevusest, sarnane treenimata meeste grupiga. Vaatamata asjaolule, et lihase ristlabilõike pindala oli korrelatsioonis lihaskiudude keskmise ristlabilõike pindalaga, omasid iga grupi kõige suurema *m. biceps brachii* ristlabilõike pindalaga vaatlusalused, suuremat lihaskiudude arvu, kui teised selle grupi vaatlusalused. Kuna grupi liikmed, kes omasid väiksemat arvu lihaskiude, olid kõik võrdselt treenitud, viitab antud asjaolu pigem lihaskiudude arvu geneetilisele päritavusele kui treeningust indutseeritud hüperplaasiale (MacDougall et al., 1984).

5 KOKKUVÕTTE

Lihase ristlâbilõike pindala suureneb peamiselt lihaskiudude suurenemise arvelt, aga panuse võib anda ka hüperplaasia. Kõik lihaskiud on võimelised hüpertrofeeruma, aga hüpertrofeerumise aste sõltub suuresti kasutatud koormuse intensiivsusest ja ajast ning lihaskiudude tüübist (aeglased kiud omavad väiksemat hüpertrofeerumise võimet kui kiired). On leitud, et jõutreeninguga tekkivate lihasadapatasioonide tekkimise aste ei tõuse pärast mitmekuulist pidevat jõutreeningut enam nii jõudsalt, kui see oli treeningu esimesete kuude jooksul. Seyennes koos oma kaasautorite leidis, et märkimisväärne hüpertrofia tekib juba pärast 3-nädalalist jõutreeningut. Loomadel on kasutatud erinevaid jõutreeningu mudeleid ning saadud tulemused sarananevad inimuuringu mudelitega.

Suurimad skeetilihase hüpertrofia tulemused katseloomadel on saadud kasutades erinevaid kompensatoorse hüpertrofia uurimis mudeleid, näiteks tenotoomia, ablatsioon, sünergistlihase denervatsioon ja venitus. Kõige populaarsemad kompensatoorset hüpertrofiat uurivateks mudeliteks on tenotoomia (sünergistlihase kõõluse läbilõikamine) ning ablatsioon (sünergistlihase täielik kirurgiline eemaldamine). On leitud, et 30 päeva pärast tenotoomiat kasvas rottide *m. plantaris*'e ristlâbilõike pindala, noortel rottidel 40 ± 8 % ning vanadel rottidel $24,8 \pm 5,4$ %. Sarnaseid tulemusi saadi kasutades ablatsiooni ning denervatsiooni. Kuigi denervatsioon, tenotoomia ja ablatsioon annavad märkimisväärseid tulemusi, on nende mudelite rakendamise üheks peamiseks probleemiks lihases tekkivad põletikulised protsessid (vedelike kogunemine lihasesse) pärast kirurgilist sekkumist. Lisaks võib tenotoomia mudeli rakendamisel probleemiks olla, läbilõigatud kõõluse kinnitumine lihasele. Kompensatoorse hüpertrofia mudelitest on suurimat lihaskiudude ristlâbilõike pindala suurenemist täheldatud venitus mudelit kasutades. Alway koos oma kaasautoritega täheldasid pärast 30 päevast venitamist vuti *m. anterior latissimus dorsi* massi kasvu 200 %, pikkuse kasvu $23,5 \pm 0,8$ % ning lihaskiudude ristlâbilõike pindala suurenemist $56 \pm 12,3$ %. Kuigi venitus mudelid põhjustavad suuri muutis lihase mõõtmetes, ei ole antud mudeli kõrvutamine inimestel rakendatava jõutreeninguga põhimõtteliselt võimalik.

Lisaks jõutreeningu või kompensatoorsete mehhanismide abil lihase radiaalsete mõõtmete muutusele, on täheldatud valgusünteesi intensiivistumist kehalisel tegevusel. Valgusünteesi ning degradatsiooni omavaheline suhe määrab keha üldise valgutasakaalu. Hüpertrofeeruv lihas

on ülekaalus valgusünteesi protsessid. Hüpertroofia poleks võimalik ilma sateliitrakkudeta. Treeningul lihases tekkivad vigastused, aktiveerivad sateliit rakkude levimise, mille käigus tekivad tütararakud, mis pärast arenemist võivad omada kolme võimalikku rolli: 1) genereerida uusi lihaskiude; 2) varustada lihaskiude lisa tuumadega; 3) naasta “puhke” seisundisse. Preaguseks pole veel selge, millise mehhanismi alusel määratakse tütarakkude roll pärast nende tekkimist.

Lihase ristlâbilõike pindala suurenemine võib olla seotud lihaskiudude populatsiooni suurenemisega. On leitud, et hüperplaasia tekib kompensatoorsete või koormusest tingitud muutuste tulemusena. Hüperplaasiat seostatakse peamiselt kahe mehhanismiga: 1) sateliitrakkude aktiveerumise ning arenemisega lihaskiududes; 2) olemasolevate lihaskiudude pikkisuunalise lõhenemise tulemusena, tekkivate mikrokiudude arenemisel täiskasvanud kiududeks. Kuigi jõualadega tegelevate sportlaste lihaskiude uurides on leitud lõhenenud kiude, annab lihaskiudude pikkisuunaline lõhenemine minimaalse panuse suurenenud lihase ristlâbilõike pindale. Hüperplaasiat on suudetud saavutada, kasutades venitus mudeleid. Lisaks on täheldatud, et kuigi jõualadega tegelevatel vaatlusalustel oli võrreldes kontrollgrupiga suurem lihase ristlâbilõike pindala, ei erinenud nende lihaskiudude ristlâbilõike pindala kontrollgrupist, mis annab alust arvata, et jõutreening võib põhjustada skeetilihase hüperplaasiat. Antud teooriat pole siiani suudetud tõestada.

6 KASUTATUD KIRJANDUS

1. **Adams RG, Caiozzo VJ, Haddad F, Baldwin KM.** Cellular and molecular responses to increased skeletal muscle loading after irradiation. *Am J Physiol Cell Physiol* 2002 283:1182-1195.
2. **Allen RE, Merkel RA, Young RB.** Cellular aspects of muscle growth: myogenic cell proliferation. *J anim sci* 1979 49(1):115-127.
3. **Allen DL, Roy RR, Edgerton VR.** Myonuclear domains in muscle adaptation and disease. *Muscle Nerve* 1999 22(10):1350-60.
4. **Alway SE, Siu PM, Murlasits Z, Butler DC.** Muscle hypertrophy models: applications for research on aging. *Can J Appl Physiol* 2005 30(5):591-624.
5. **Alway SE, Winchester PK, Davis ME, Gonyea WJ.** Regionalized adaptations and muscle fiber proliferation in stretch-induced enlargement. *J Appl Physiol* 1989 66(2):771-81.
6. **Antonio J, Gonyea WJ.** Muscle fiber splitting in stretch-enlarged avian muscle. *Med Sci Sports Exerc* 1994 26(8):973-7.
7. **Antonio J, Gonyea WJ.** Progressive stretch overload of skeletal muscle results in hypertrophy before hyperplasia. *J Appl Physiol*. 1993c 75(3):1263-1271.
8. **Antonio J, Gonyea WJ.** Role of muscle fiber hypertrophy and hyperplasia in intermittently stretched avian muscle. *J Appl Physiol* 1993a 74(4):1893-8.
9. **Antonio J, Gonyea WJ.** Skeletal muscle fiber hyperplasia. *Med Sci Sports Exerc* 1993b 25(12):1333-1345.
10. **Armstrong RB, Marum P, Tullson P, Saubert CW 4th.** Acute hypertrophic response of skeletal muscle to removal of synergists. *J Appl Physiol* 1979 46(4):835-42.
11. **Bruton A.** Muscle plasticity: Response to training and detraining. *Physiotherapy* 2002 88(7):398-408.
12. **Burd NA, Tang JE, Moore DR, Phillips SM.** Exercise training and protein metabolism: influences of contraction, protein intake, and sex-based differences. *J Appl Physiol* 2009 106(5):1692-1701.
13. **Cooper GM.** The Cell: A Molecular Approach. 2nd edition. Sunderland: Sinauer Associates; 2000.
14. **Degens H, Meessen NE, Wirtz P, Binkhorst RA.** The development of compensatory hypertrophy in the plantaris muscle of the rat. *Ann Anat* 1995 177(3):285-289.

15. **Degens H, Moore JA, Alway SE.** Vascular endothelial growth factor, capillarization, and function of the rat plantaris muscle at the onset of hypertrophy. *Jpn J physiol* 2003 53(3): 181-91.
16. **Duncan ND, Williams DA, Lynch GS.** Adaptations in rat skeletal muscle following long-term resistance exercise training. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1998 77(4):372-378.
17. **Eriksson A, Lindström M, Carlsson L, Thornell LE.** Hypertrophic muscle fibers with fissures in power-lifters; fiber splitting or defect regeneration? *Histochem Cell Biol* 2006 126(4):409–417.
18. **Goldspink DF.** Exercise-related changes in protein turnover in mammalian striated muscle. *J Exp Biol* 1991 160:127-48.
19. **Gollnick PD, Timson BF, Moore RL, Riedy M.** Muscular enlargement and number of fibers in skeletal muscles of rats. *J Appl Physiol* 1981 50(5):936-943.
20. **Gonyea WJ, Ericson GC.** An experimental model for the study of exercise-induced skeletal muscle hypertrophy. *J Appl Physiol* 1976 40(4):630-3.
21. **Häkkinen, K, Pakarinen A, Kraemer WJ, Häkkinen A, Valkeinen H, Alen M.** Selective muscle hypertrophy, changes in EMG and force, and serum hormones during strength training in older women. *J Appl Physiol* 2001 91(2):569-580.
22. **Holm L, Olesen JL, Matsumoto K, Doi T, Mizuno M, Alsted TJ, Mackey AL, Schwarz P, Kjær M.** Protein-containing nutrient supplementation following strength training enhances the effect on muscle mass, strength, and bone formation in postmenopausal women. *J Appl Physiol* 2008 105(1): 274 –281.
23. **Hornberger TA Jr, Farrar RP.** Physiological hypertrophy of the FHL muscle following 8 weeks of progressive resistance exercise in the rat. *Can J Appl Physiol* 2004 29(1):16-31.
24. **Hulmi JJ, Kovanen V, Selänne H, Kraemer WJ, Häkkinen K, Mero AA.** Acute and long-term effects of resistance exercise with or without protein ingestion on muscle hypertrophy and gene expression. *Amino Acids* 2009 37(2):297-308.
25. **Ishihara A, Roy RR, Ohira Y, Iбата Y, Edgerton VR.** Hypertrophy of rat plantaris muscle fibers after voluntary running with increasing loads. *J Appl Physiol* 1998 84(6):2183-2189.
26. **Janssen I, Heymsfield S.B., Wang Z., Ross R.** Skeletal muscle mass and distribution in 468 men and women aged 18–88 yr. *J of Applied Physiology* 2000 89(1):81-88.

27. **Kadi F, Schjerlin P, Andersen LL, Charifi N, Madsen JL, Christensen LR, Andersen JL.** The effects of heavy resistance training and detraining on satellite cells in human muscles. *J Physiol* 2004 558(3):1005-1012.
28. **Kandarian SC, White TP.** Mechanical deficit persists during long-term muscle hypertrophy. *J Appl Physiol* 1990 69(3):861-67.
29. **Keynes RD, Richard D. Aidley, David J.** Nerve and Muscle. West Nyak: Cambridge University Press; 2001.
30. **Kisia S, Onyango DW.** Muscular Systems in Vertebrates, Volume 3 : Muscular Systems of Vertebrates. Enfield: Science Publishers; 2005.
31. **Kosek DJ, Kim JS, Petrella JK, Cross JM, Bamman MM.** Efficacy of 3 days/wk resistance training on myofiber hypertrophy and myogenic mechanisms in young vs. older adults. *J Appl Physiol* 2006 101(2):531-44.
32. **Kraemer WJ, Nindl BC, Ratamess NA, Gotshalk LA, Volek JS, Fleck SJ, Newton RU, Häkkinen K.** Changes in muscle hypertrophy in women with periodized resistance training. *Med Sci Sports Exerc* 2004 36(4):697–708.
33. **Larsson L, Tesch PA.** Motor unit fibre density in extremely hypertrophied skeletal muscles in man. *Eur J Appl Physiol* 1986 55(2):130-136.
34. **MacDougall JD, Sale DG, Alway SE, Sutton JR.** Muscle fiber number in biceps brahii on bodybuilders and control subjects. *J Appl Physiol* 1984 57(5):1399-1403.
35. **Mikesky A, Gonyea WJ, Sale DG, Gonyea FB.** Exercise induced increases in muscle fiber number. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1986 55(2):137-141.
36. **Ogasawara R, Yasuda T, Ishii N, Abe T.** Comparison of muscle hypertrophy following 6 -month of continuous and periodic strength training. *Eur J Appl Physiol* 2012 113(4):975-85.
37. **Pehme A..** Effect of mechanical loading and ageing on myosin heavy chain turnover rate in fast-twitch skeletal muscle. Dissertatsioon. Kinesiologiae Tartuensis. Tartu Ülikooli kirjastus; 2004.
38. **Pette D.** Training effects on the contractile apparatus. *Acta Physiol Scand* 1998 162(3):367-376.
39. **Pette D, Peuker H, Staron RS.** The impact of biomechanical methods for single muscle fiber analysis. *Acta Physiol Scand* 1999 166(4):261-277.

40. **Pette D, Staron RS.** Cellular and molecular diversities of mammalian skeletal muscle fibers. *Rev Physiol Biochem Pharmacol* 1990 116:1-76.
41. **Pette D, Staron RS.** Mammalian skeletal muscle fiber type transitions. *International review of cytology* 1997 170:143-223.
42. **Pette D, Staron RS.** Transitions of muscle fiber phenotypic profiles. *Histochem Cell Biol* 2001 115(5):359-372.
43. **Ratamess NA, Alvar BA, Evetoch TK, Housh TJ, Kibler WB, Kraemer WJ, Triplett NT.** Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exer* 2009 41(3):687-708.
44. **Rehfeldt C, Stickland NC, Fiedler I, Wegner J.** Environmental and genetic factors as sources of variation in skeletal muscle fibre number. *Basic Appl. Myol* 1999 9(5):235-253.
45. **Schiaffino S, Reggiani C.** Fiber Types In Mammalian Skeletal Muscles. *Physiol Rev* 2011 91(4):1447–1531.
46. **Schiaffino S, Dyar KA, Ciciliot S, Blaauw B, Sandri M.** Mechanisms regulating skeletal muscle growth and atrophy. *FEBS J* 2013.
47. **Scott W, Stevens J, Binder-Macleod SA.** Human skeletal muscle fiber type classifications. *J of American Physical Therapy* 2001 81(11):1810 –1816.
48. **Seene T, Alev K.** Effect of muscular activity on the turnover rate of actin and myosin heavy and light chains in different types of skeletal muscle. *Int J Sports Med* 1991 12(2):204-207.
49. **Seynnes OR, de Boer M, Narici MV.** Early skeletal muscle hypertrophy and architectural changes in response to high-intensity resistance training. *J Appl Physiol* 2007 102(1):368-373.
50. **Sjöström M, Lexell J, Eriksson A, Taylor CC.** Evidence of fibre hyperplasia in human skeletal muscles from healthy young men? A left-right comparison of the fibre number in whole anterior tibialis muscles. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1991 62(5):301-304.
51. **Staron RS, Malicky ES, Leonardi MJ, Falkel JE, Hagerman FC, Dudley GA.** Muscle hypertrophy and fast fiber type conversions in heavy resistance-trained women. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1990 60(1):71-79.
52. **Swasch M, Schwartz MS.** Implications of longitudinal muscle fibre splitting in neurogenic and myopathic disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977 40(12):1152–1159.

53. **Tamaki T, Shiraishi T.** Characteristics of compensatory hypertrophied muscle in the rat: II. Comparison of histochemical and functional properties. *Anat Rec* 1996 246(3):335-342.
54. **Timson BF.** Evaluation of animal models for the study of exercise induced muscle enlargement. *J Appl Physiol* 1990 69(6):1935-1945.
55. **Vierck J, O'Reilly B, Hossner K, Antonio J, Byrne K, Bucci L, Dodson M.** Satellite cell regulation following myotrauma caused by resistance exercise. *Cell Biol Int* 2000 24(5):263-273.
56. **Zanchi NE, Lira FS, Seelaender M, Lancha AH.** Experimental chronic low-frequency resistance training produces skeletal muscle hypertrophy in the absence of muscle damage and metabolic stress markers. *Cell Biochem Funct* 2010 28(3):232-238.

7 SKELETAL MUSCLE HYPERTROPHY AND HYPERPLASIA

SUMMARY

Resistance training results largest degree of hypertrophy in human skeletal muscle. Muscle cross-section area increases mainly due to the hypertrophy of muscle fibers, but hyperplasia may play role as well. All muscle fibers are capable to hypertrophy, but the rate and range differ, depending on the intensity and duration of the load or fiber type (slow-twitch fibers are less capable of hypertrophy than fast-twitch fibers). It is known that muscle adaption resulting from resistance training is less likely to increase after several months of continuous training compared with those achieved in the early phase. Seynnes noted a significant hypertrophy after only 3 weeks of training. Various resistance training models have been used on animals and the results are quite similar compared with human results.

Compensatory hypertrophy models have resulted higher rates of hypertrophy than resistance training. Popular compensatory hypertrophy models are tenotomy, ablation, denervation of the synergic muscle and stretch. It was found that 30 days after tenotomy, rat *m. plantaris* cross-section area increased 40 ± 8 % in young rats and $24,8 \pm 5,4$ % in old rats. Similar results have been shown using ablation and denervation. Main problem with these models is the inflammatory response in muscle to the surgical intervention. Also the main problem with tenotomy is that the distal tendon often reattaches to the remaining muscle. Among the compensatory hypertrophy models, stretch induces the highest cross-section area increase of muscle fibers. Alway with his co-authors noted a 200 % increase in mass and $23,5 \pm 0,8$ % increase in the length of quail *m. anterior latissimus dorsi* after 30 days of stretching. Although stretch induces large changes in muscle cross-section area, the results are not comparable to human resistance training.

Apart to the change in muscle radial dimensions by means of resistance training and compensatory mechanisms, a change in protein synthesis during exercise is observed. The ratio between protein synthesis and degradation, determine the body net protein balance. Protein synthesis processes are overwhelming in hypertrophied muscle. Muscle hypertrophy wouldn't be possible without satellite cells. Resistance training may cause damage in muscle wich result in proliferation of the satellite cells during which the daughter cells develop. Daughter cells can have three possible roles after development: 1) generate new muscle fibers; 2) supply muscle

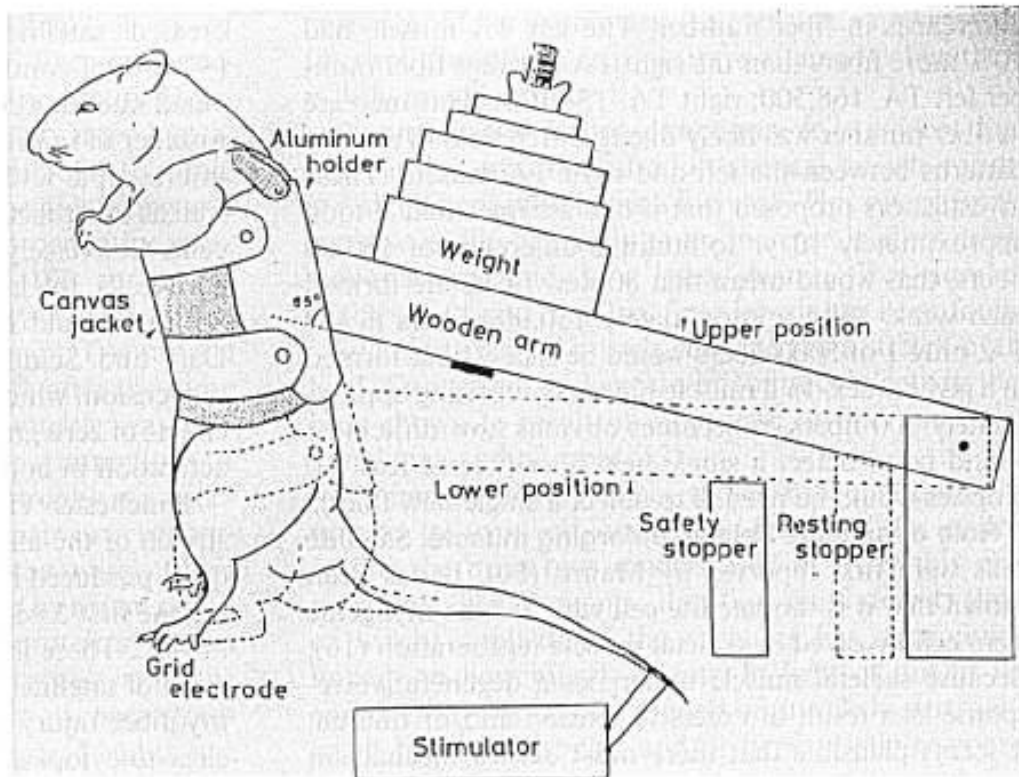
cells with additional nuclei; 3) return to inactive mode. It's not yet established by which mechanism is used to determine the role of satellite cells after their development.

Increase in muscle cross-section is linked with the increase of muscle fibers in the muscle. Hyperplasia may occur due to the changes that take place after overload or compensatory overload. Hyperplasia is associated with two mechanisms: 1) activation of satellite cells and their development in muscle fibers; 2) microfiber development into an adult fiber due to the longitudinal splitting. Although fissured fibers have been found during the study made on the muscle fibers of strength-related athletes, the longitudinal splitting has a minimal contribution to the overall increase of muscle cross-section area. It is noted, that the cross-section area of muscle fiber among strength-training athletes and control group is the same, but the overall muscle cross-section area differs greatly, which has given a reason to believe that strength training may cause hyperplasia. This theory has not yet been proven

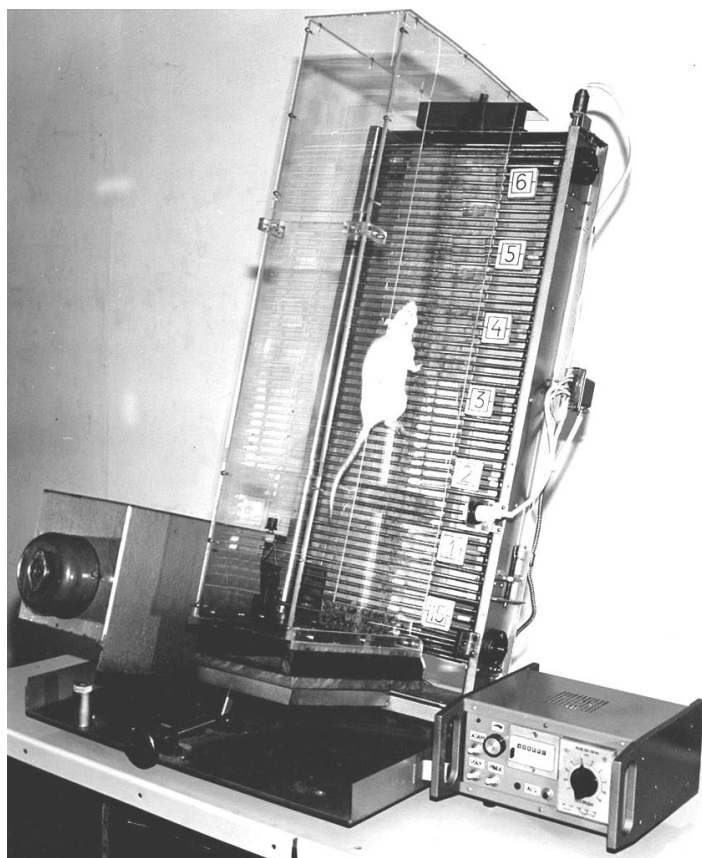
8 LISAD



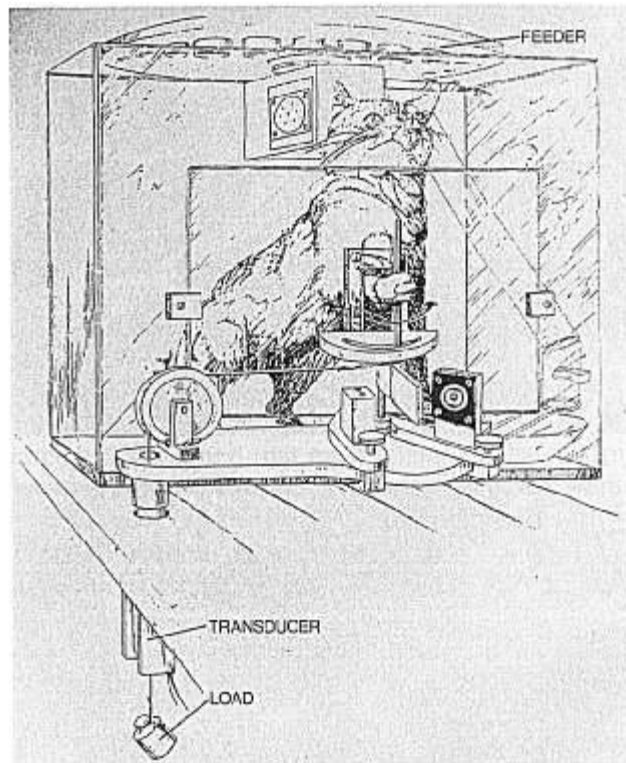
Lisa 1. Seynnes'i ning tema kaasautorite uuringus kasutusel olnud spetsiaalne plokkmasin (gravity-independent) *m. quadriceps femoris*'e lihase hüpertrofeerumiseks (Seynnes et al., 2007).



Lisa 2. Tamaki ja Shiraishi (1996) poolt kasutusel olnud rottide jalalihase treenimiseks kasutatud masin. Eksperimendi lõpuks kasvas rottide *m. plantaris*'e mass pärast sünergistlihase ablatsiooni võrreldes kontroll-lihasega umbes 50 % (Tamaki & Shiraishi, 1996).



Lisa 3. Pehme, A ja kaasautoirid (2004) kasutasid treeningu mudelit rottide *m. plantaris*'e kompensatoorse hüpertroofia uurimiseks (Pehme, 2004).



Lisa 4. Gonyea ja Ericsoni loodud mudel kasside parema käpa *m. flexor capri radialis*'e hüpertroofia uurimiseks pärat jõutreeningut. Kassid olid treenitud sooritama vastupanuga käpa fleksiooni (Gonyea & Ericson, 1976).

Lisa 5. American College of Sports Medicine (2009) soovitude järgi omaks kõige efektiivsem skeletilihase hüpertroofiat esile kutsuv treening algajatel (puudub varasem jõutreeningu kogemus või pole treeninud vähemalt viimase aasta jooksul), kesktasemel (on treeninud järjest vähemalt 6 kuud) ning edasijõudnutel (aastate pikkune järjestikune jõutreeningu kogemus) järgnevaid parameetreid (Ratamess et al., 2009):

Tabel 2. Kõige efektiivsema hüpertroofia saavutamise jõutreening (Ratamess et al., 2009)

	Algajad	Kesktase	Edasijõudnud
Lisaraskus (1KM)	70 – 85 %	70 – 85 %	70 – 100 %
Korduste arv seerias	8 - 12	8 - 12	1 - 12
Seriade arv	1 - 3	1 - 3	1 - 6
Puhkepaus seeriade vahel (min.)	1 - 2	1 - 2	1 – 2 (70 - 85 % 1KM) 2 – 3 (85 – 100 % 1KM)
Liigutuse kiirus	Aeglane või mõõdukas	Aeglane või mõõdukas	Aeglane, mõõdukas, kiire

1. Algajatele ning kesktasemel treenivatele sportlastele soovitatakse treenida raskustega vahemikus 70 – 85 % 1KM, korduste arv seerias peaks jääma vahemikku 8 – 12 ning seeriade arv harjutusel vahemikku 1- 3. Edasijõudnutel on soovitatav treenida raskustega vahemikus 70 – 100 % 1KM, korduste arv seerias peaks jääma vahemikku 1 – 12 ning seeriade arv harjutusel 3 – 6. Seeriad peaksid olema üles ehitatud perioodiliselt, mis tähendab, et suurem osa treeningutest tuleks teha intensiivsusega 70 – 85 % 1KM ning vähem tuleks kasutada raskusi vahemikus 85 – 100 % 1KM.
2. Puhkepauside pikkus seeriade vahel algajatel ning kesktasemel treenijatel, peaks olema vähemalt 1 – 2 min. Edasijõudnute treeningus peaks puhkepauside pikkus vastama rakendatud koormusele. Näiteks 85 – 100 % 1KM raskuste korral peaks puhkepaus jääma 2 – 3 minuti, ning kergemate raskuste (50 – 85 % 1KM) korral 1 – 2 minuti vahele.
3. Treeningkordade arv nädalas algajate treenijate puhul peaks olema 2 – 3 päeva, juhul kui igal päeval treenitakse kõiki lihasrühmi. Kesktasemel treenijatel on soovitatav treeningute arv nädalas 4, juhul kui kasutatakse üla ja alakeha treeninguid erinevatel päevadel (mõlemat lihasrühma treenida kaks korda nädalas). Edasijõudnutele on soovitatav treeningpäevade arv nädalas 4 – 6. Antud juhul tuleks treenida 1 – 3 lihasrühma treeningu jooksul.

Lihtlitsents lõputöö reprodutseerimiseks ja lõputöö üldsusele kättesaadavaks tegemiseks

Mina _____JANNO ABNER_____

(*autori nimi*)

(sünnikuupäev: _____21.11.1988_____)

1. annan Tartu Ülikoolile tasuta loa (lihtlitsentsi) enda loodud teose
_SKELETILIHASE HÜPERTROOFIA JA HÜPERPLAASIA_____,

(*lõputöö pealkiri*)

mille juhendaja on _____Dotsend Ando Pehme, PhD_____,

(*juhendaja nimi*)

- 1.1. reprodutseerimiseks säilitamise ja üldsusele kättesaadavaks tegemise eesmärgil, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace-is lisamise eesmärgil kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni;
- 1.2. üldsusele kättesaadavaks tegemiseks Tartu Ülikooli veebikeskkonna kaudu, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace'i kaudu kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni.

2. olen teadlik, et punktis 1 nimetatud õigused jäävad alles ka autorile.

3. kinnitan, et lihtlitsentsi andmisega ei rikuta teiste isikute intellektuaalomandi ega

isikuandmete kaitse seadusest tulenevaid õigusi.

Tartus/Tallinnas/Narvas/Pärnus/Viljandis, __20.05.2013_____ (kuupäev)